Beitrag zur traumatischen Entstehung von Tumoren im Anschluss an einen Fall von multiplen Myelomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alwin Heldt,
approb. Arzt aus München.

München 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Beitrag zur traumatischen Entstehung von Tumoren im Anschluss an einen Fall von multiplen Myelomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alwin Heldt,
approb. Arzt aus München.

ACAD. MEDICAT. BIBL.

München 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

In dem Wettstreit der Theorien, der sich erhoben hat, um die Frage nach der Ätiologie der Geschwülste einheitlich zu lösen, ist es bisher keiner derselben gelungen, die Palme davonzutragen. Für einen Teil der vorkommenden Geschwülste vermögen einige dieser Anschauungen recht wohl eine befriedigende Erklärung zu geben, für den grössten Teil jedoch versagen sie. Allgemein passend ist keine. Die Ursache der Geschwulstbildung ist eben, soweit unsere gegenwärtigen Kenntnisse reichen, keine einheitliche. Es dürfte vielmehr höchst wahrscheinlich sein, dass die Geschwülste Produkte verschiedener pathologischer Verhältnisse sind.

Die Theorie Cohnheims, die einen, allerdings geringen Teil der vorkommenden Geschwülste (das Auftreten von Chondromen in der Parotis, von Rhabdomyomen in der Niere u. a.) befriedigend erklärt, indem sie die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung in der fötalen Geschwulstanlage sieht, welch' letztere einem Fehler, einer Unregelmässigkeit in der embryonalen Anlage ihren Ursprung verdankt, bedarf ihrerseits wieder der Gelegenheitsursache als Anstoss zur Weiterentwicklung des Keimes, gibt aber keinen Aufschluss darüber, warum dieser Keim auf diesen Anstoss warten musste.

Die Irritationstheorie Virchows bedarf zu ihrer Stützung einer ganzen Zahl weiterer Theorien und kann wohl nur auf einen geringen Bruchteil der überhaupt vorkommenden Geschwülste Anwendung finden. Berücksichtigt man die ungeheuren Mengen von Traumen, welche zeitlebens auf den Körper einwirken und erwägt anderseits, in wie seltenen Fällen durch das irritierende Moment eine Geschwulstbildung

hervorgerufen wird, so sieht man sich genötigt, nach einem weiteren Grunde zu suchen und festzustellen, warum gerade in diesen Fällen das Trauma von einer Tumorbildung gefolgt war. Dieser Forderung wird entsprochen durch Einsetzung des zur Zeit vielgebrauchten aber wenig geklärten Begriffes der Disposition. Man versteht darunter nicht jene lokale Disposition, wie sie die Lehre Cohnheims von den versprengten Keimen im Auge hat, sondern eine allgemeine innere, gewissermassen konstitutionelle Disposition. An dieser Stelle ist einer Ansicht Esmarchs zu gedenken, die von demselben in der Sitzung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im April 1889 aufgestellt wurde. Er behauptete nämlich, dass er durch eigene Beobachtungen zu der Annahme gekommen sei, dass in vielen Fällen die Entstehung von Geschwülsten, namentlich von Sarkomen, zusammenhänge mit einer von syphilitischen Vorfahren ererbten Prädisposition. Wenn es nämlich erwiesen sei, so argumentiert er, dass die Lues eine Neigung zu Wucherungen aus der Gruppe des Bindegewebes erzeugt, was als erwiesen anzunehmen sei, und nicht selten noch nach langer Latenz sarkomatöse Geschwülste hervorbringt, und wenn es feststeht, dass Krankheitsanlagen sich durch viele Generationen, auch mit Überschlagung einzelner sich forterben können, dann kann man auch in solchen Fällen, in denen weder eine Infektion des Kranken, noch eine Ererbung von seiten der Eltern sich nachweisen lässt, auf frühere Generationen zurückgehen, um die Disposition zur Entstehung sarkomatöser Geschwülste zu erklären. Durch diese Hypothese ist die Frage nach der Ätiologie der Geschwulstbildung ihrer Lösung keineswegs näher gerückt worden, die Ursache des plötzlich auftretenden schrankenlosen Wachstums ist damit nicht näher beleuchtet worden. Die Richtigkeit dieser Hypothese scheint zur Zeit auch noch wenige Verfechter gefunden zu haben.

Die bisher erbrachten Beweise für die parasitäre Theorie konnten einer eingehenden Kritik und einer sorgfältigen Nachprüfung bis jetzt in keinem Falle standhalten. Borst führt gegen diese Theorie vor allem auch den Umstand ins Feld, dass wir vom Standpunkt der Parasitenlehre erwarten müssten, dass sie eben so viele und spezifische Parasitensorten auffinde und darstelle, als es wesentlich verschiedene Geschwulstarten gibt. Wir müssten also Parasiten kennen lernen, welche z. B. nur das Knorpelgewebe, nur die Glia, nur das Pflasterepithel, nur das Fettgewebe u. s. w. befallen und zur Wucherung anregten, andere Gewebe aber unbehelligt liessen.

Am aktuellsten ist zur Zeit wohl die Frage nach der Entstehung der Geschwülste infolge traumatischer Einwirkungen. Das grosse Interesse, welches dieser Frage zugewendet wird, ist vor allem in ihrer Beziehung zur Unfallgesetzgebung zu suchen. Dabei ist nicht zu leugnen, dass gerade in diesem Umstand es hinwiederum begründet ist, dass die genaue Forschung nach dieser Richtung im allgemeinen nicht erleichtert, sondern vielmehr erschwert wird. Der rege Wunsch nach dem Bezug einer Rente veranlasst die Betroffenen oftmals, Angaben in dieser Beziehung zu machen, die nicht nur laienhaft ungenau, sondern mitunter absichtlich gefälscht sind. Manche Statistik mag sich auf derartigen, oft zum mindesten ungenauen Angaben aufbauen und ihre Resultate ziehen.

Dass eine Geschwulstbildung durch einmaliges oder chronisches Trauma hervorgerufen werden kann, wird zwar nicht von allen, aber doch von der Mehrzahl der pathologischen Anatomen angenommen. So beschuldigt Bollinger z. B. den Druck des Korsetts als Ursache von Mammacarcinomen. Besondere Neigung zur Krebsentwicklung zeigt bekanntlich die Haut des Skrotums der Schornsteinfeger,

von Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken und in Salinen. Scheidencarcinom soll durch den Druck lang liegender Pessare, Harnblasen- und Gallenblasenkrebs durch Druck von Blasen- und Gallensteinen hervorgerufen sein.

Speziell bezüglich der Entstehung von Sarkomen infolge von Trauma bemerkt Lücke in seiner „Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung“ Folgendes: Eine örtliche Reizung ist für die Entstehung der Sarkome bereits oft genug nachgewiesen worden, sei es, dass diese eine vorhandene Neubildung oder einen bis dahin gesunden Teil betrifft. Die Reizung kann in einem einmaligen Schlag oder Stoss bestehen, oder der Reiz ist ein dauernder, wie dies besonders an den Füssen gesehen wird, wo aus Excoriationen, Frostschäden u. s. w. Sarkome sich entwickeln können.

In seiner Arbeit „Über die Beziehungen der Traumen zu den malignen Geschwülsten“ äussert sich Ziegler folgendermassen: „Wenn ich auch gerne zugebe, dass einige wenige Fälle von einmaligem Trauma einer strengen Kritik zweifelhaft erscheinen können, sei es, dass die Krankengeschichte ungenügend oder die Angaben der Kranken ungenau waren oder dass thatsächlich die Geschwulst ohne direkten Zusammenhang mit dem Trauma auftrat, so gibt uns doch weitaus die Mehrzahl die Berechtigung, aus dem sofortigen Übergang von der Wunde oder Schwellung in die Geschwulst oder dem Fortbestand der Schmerzen nach dem Trauma die Geschwulstbildung auf das Trauma zurückzuführen. Ein derartig hoher Prozentsatz: für das einmalige Trauma 18%, für das chronische 25%, spricht meiner Meinung nach doch sehr zu Gunsten der Virchow'schen Reiztheorie; allein, welcher Hypothese man auch immer huldigen mag, mit dem Faktor des Traumas muss jede Theorie der Geschwulstbildung rechnen, und es ist auch leicht

möglich, sich für jede Theorie den Einfluss des Traumas zurechtzulegen.“ Zieglers Beobachtungen erstrecken sich auf ein sorgfältig ausgewähltes Material von 328 Carcinomen und 171 Sarkomen. Unter den 328 Carcinomen findet sich als damit in unmittelbaren Zusammenhang stehend 35 mal ein einmaliges Trauma, 92 mal chronische Reizzustände, unter 171 Sarkomen 35 mal ein einmaliges Trauma, 32 mal chronische Reizzustände. Für das Sarkom scheint demnach die Bedeutung des einmaligen Traumas eine relativ grössere zu sein als für das Carcinom, bei welch' letzterem hingegen die chronischen Reizzustände eine wichtigere Rolle zu spielen scheinen.

Borsts Ansicht über diesen Gegenstand ist folgende: „Die Thatsachen, welche für einen irritativen Ursprung der Geschwülste angeführt wurden, sind überaus zahlreich und mannigfaltig. Am wenigsten häufig ist ein einmaliges Trauma für das Carcinom das Signal zur örtlichen Entwicklung des abnormen Wachstums. Vor allem sind es Sarkome, für welche ein derartiges ätiologisches Moment einige Bedeutung zu haben scheint, z. B. Sarkome des Knochens, die nach Fraktur, auch nach Stoss oder Schlag entstehen.“ Diesbezügliche, sorgfältig beobachtete Fälle sind in der Literatur vielfach veröffentlicht, z. B. der Fall von Dr. Arnold Keiler: Eine 40jährige, vorher vollkommen gesunde Frau fällt auf der Strasse auf den linken Unterschenkel und zieht sich eine Kontusion zu. Nach einiger Zeit ist, nachdem die Schmerzen an dem Ort der Verletzung andauernd bestanden hatten, an dieser Stelle eine Geschwulst zu konstatieren, die sich als ein Sarcoma fibulae erweist. Ähnlich ist der Fall Försters (Inaug.-Dissert., Halle 1900): Ein 16jähriger Schlosserlehrling fällt auf das Schienbein. Nach einigen Monaten bildete sich unter durch Schmerzen und Schwellung hergestelltem Zusammenhang mit dem erwähnten Unfall ein

Spindelzellensarkom aus, dem der Patient trotz Amputation infolge ausgedehnter Metastasierung erlag.

Meist verstreicht eine gewisse Zeit, bis sich die Geschwulstbildung nach einem akuten Trauma vollzieht. Damit man aber berechtigt ist, einen Zusammenhang zwischen Verletzung und Entstehung der Geschwulstbildung anzunehmen, fordert Thiem mit Recht, dass zum mindesten zu konstatieren sein muss, dass dieselbe an der Stelle der Gewalteinwirkung stattgefunden hat. Also Bedingung für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Verletzung und Geschwulstbildung sind: Entstehung an der Stelle der Einwirkung des Traumas und eine Brücke von Erscheinungen bis zum Ausbruch der Frkrankung, die ihren ursächlichen Zusammenhang mit der Verletzung auch in zeitlicher Beziehung begreiflich und wahrscheinlich erscheinen lassen. Als solche Brückenerscheinungen würden zu nennen sein: sofort nach der Verletzung Schmerz, Anschwellung (die nach einiger Zeit wieder zurückgehen kann), Zeichen eines Blutergusses unter der Haut, Knötchenbildung oder diffuse Verhärtung beim Brustkrebs, die häufig so frühzeitige Einziehung der Warze, Anschwellung der Achseldrüsen, bei behaupteter offener Verletzung die Narbe oder fortdauernde Eiterung.

„Je nach der Skrupellosigkeit," sagt Borst, „mit der Statistiken über die ätiologische Bedeutung von Traumen bei Geschwülsten verfasst sind, schwankt der Prozentsatz der positiv auf Trauma zurückgeführten Fälle bedeutend: zwischen 2,5% (Kauff), 2,6% (Würz), 2,06—2,07% (Machol), 4,1% (Leugnik), 3,54% (Wild), 4,1% (Ruff), 13,3% (Liebe), 14,7% (Wolff), 19,7% (Rapok), 44,7% (Loewenthal).

Während sonach die Thatsache eines zwischen Trauma und Geschwulstbildung bestehenden Zusammenhanges festzustehen scheint, harrt die Frage darnach, wie man sich die

Wirkung des Traumas als veranlassendes Moment zur schrankenlosen Proliferation von Zellen vorzustellen hat, noch immer ihrer unbestrittenen Lösung. Eine Hauptschwierigkeit in dieser Beziehung hat die Forschung bisher noch nicht überwinden können. Es ist noch in keinem Falle gelungen, weder durch experimentelle Versprengung und Implantation von Keimen, noch durch die Wirkung absichtlich gesetzter einmaliger oder oftmals wiederholter Traumen die Bildung eines Tumors hervorzurufen. Hiernach scheint es auch festzustehen, dass den Traumen verschiedenster Art eine direkte ursächliche Bedeutung nicht zuzusprechen ist, dass vielmehr ihre Wirkung nur als eine indirekte anzusehen ist. Wenn man nach Borst zu der Hypothese einer örtlichen oder allgemeinen Disposition zur Blastomatose seine Zuflucht nimmt, dann ist es verständlich, wie durch Traumen, Entzündungen u. s. w., kurz durch alle Prozesse, durch welche der normale Zusammenschluss der Gewebe mehr oder weniger gelockert oder aufgehoben wird, Verhältnisse geschaffen werden, welche der Manifestation einer solchen Disposition günstig sind. So wäre es auch verständlich, dass nicht jedesmal nach Irritationen ein blastomatöser Prozess hervortritt, sondern nur ausnahmsweise, nämlich dann, wenn das irritative Moment ein disponiertes Gewebe oder einen disponierten Körper treffen.

Borst fährt hier fort: „Jedenfalls erscheint die Hypothese einer primär gegebenen qualitativen Abnormität der Gewebe plausibler als die Annahme, dass bei der Blastomatose primär normale Gewebe ihren Charakter von Grund aus änderten und dass sie dazu durch physikalische, chemische, bakterielle Reize gebracht werden sollten.“ Hier hat Borst wohl speziell die Ribbert'sche Anschauung im Auge. Dieser letzteren, welche einen wohldurchdachten Versuch einer Erklärung der durch äussere Einflüsse hervorgerufenen schran-

kenlosen Zellwucherung macht, liegen ungefähr folgende Sätze zu Grunde: Ein absolut einwandfreier Beweis für den kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Neubildung ist noch nicht erbracht, wohl aber muss nach den Erfahrungen die Möglichkeit eines solchen zugegeben werden, und es lässt sich auch die Genese der Geschwulstbildung mit den theoretischen Anschauungen in Einklang bringen. Überzeugender als die bisher gebrachten Statistiken ist die genaue Beobachtung einzelner Fälle. Was die bisherige Ansicht über die Art des Zustandekommens von Zellwucherungen betrifft, so will Ribbert von der notwendigen Disposition der betreffenden Zellen nichts wissen. Die Ansicht Ribberts ist in diesem Punkt folgende: Durch irgend einen traumatischen Insult werden grössere oder kleinere Zellkomplexe aus ihrem Gewebszusammenhang mehr oder weniger gelockert, dadurch gewissermassen der physiologischen Proliferationskontrolle entzogen und, ohne ihre Qualität verändert zu haben, kann nun die einzelne Zelle einen dauernden Teilungsprozess beginnen. Bedingung ist natürlich, dass die gelockerten oder gelösten Teile in genügender Ernährung bleiben. Eine bloss partielle und allmähliche Loslösung z. B. des Epithels durch entzündliche Wucherung beim Carcinom scheint für das Entstehen einer Neubildung günstiger zu sein als eine totale Absprengung. In dieser entzündlichen Wucherung als Vermittlerin zwischen Trauma und Neubildung lässt Ribbert auch parasitäre Einflüsse gelten, nicht als spezifische Erreger der Neubildung, sondern als Ursache der chronischen Entzündung und damit indirekt der allmählichen Zellenab- und -Versprengung, aus welcher die Neubildung dann entsteht. Ribbert kommt schliesslich zu dem Resultat, dass immerhin die Entstehung einer Neubildung auf solche Art, mit Ausnahme der bösartigen, nicht allzu häufig sein dürfte. Er verlangt den Nachweis einer

einigermassen deutlichen räumlichen Beziehung zwischen Trauma und Neubildung, ehe letztere als traumatischen Ursprungs angesehen werden kann."

Das in der hier ausgesprochenen Auffassung für unser Thema Wichtigste ist, dass Ribbert hiemit das Trauma aus seiner untergeordneten Stellung als Gelegenheitsursache zu einer mehr direkten Wirksamkeit erhebt und den unbestimmten labilen Begriff der Disposition eliminiert und unnötig macht.

In einer der genannten Auffassung nahezu entgegengesetzten Weise äussert sich Thiem in seinem „Handbuch der Unfallerkrankungen" bezüglich des Einflusses von Verletzungen auf die Entstehung von Geschwülsten. Er bemerkt unter anderem Folgendes: „Das Trauma kann direkt niemals zur Geschwulstbildung anregen, der Bluterguss beim Knochenbruch niemals einen geeigneten Mutterboden für die Geschwulstzelle abgeben. Während die Verletzung zunächst eine Gewebstötung zur Folge hat und gerade auf diesem beschädigten, nicht mehr lebenskräftigen Gewebe, auf dem aus dem lebenden Kreislauf ausgeschalteten Blut, die Infektionserreger gedeihen, hier ihren geeigneten Nährboden finden und bekanntlich auf demselben auch ausserhalb des Körpers üppig wachsen können, kann die Geschwulstzelle nur im Zusammenhang mit dem lebendigen Gewebe wachsen und wuchern.

Während also der Tod des Gewebes das Eindringen der Infektionserreger in den Körper begünstigt, brauchen die Geschwulstzellen gerade eine erhöhte Lebenskraft, einen Reiz des Gewebes. Krause hat darauf aufmerksam gemacht, wie auffallend es sei, dass fast ausschliesslich nach geringfügigen Knochen- und Gelenkverletzungen Tuberkulose auftrete, fast nie nach gewaltigen Knochenbrüchen, und hat das damit erklärt, dass die bedeutenden Regenerationsvorgänge

bei letzteren: die Callusbildung, den Tuberkelbazillus nicht aufkommen lasse. Es ist dies gewiss eine durchaus richtige Vorstellung, aber bei dieser überschüssigen Lebensbethätigung des Gewebes, wie es die Callusbildung darstellt, bei dieser Überproduktion des Gewebes kann sich ein Sarkom entwickeln. Also der Reiz, sei es der Entzündungs- oder Regenerationsreiz, welcher der Verletzung folgt, ist dasjenige, was die Geschwulstbildung begünstigt. Es wird daher niemals eine Geschwulstbildung unmittelbar einer Verletzung folgen können. Beim Sarkom liegt nun die Sache so, dass dieser Reiz allein genügt und die Hauptsache ist, um Zellen der Bindegewebssubstanz zur Wucherung zu bringen.“ Der Unterschied, den hier Thiem zwischen einer einfachen Knochenverletzung und einem schweren Knochenbruch als bestehend anerkennt, und seine Folgerung, dass Sarkom bei der üppigeren Calluswucherung, wie sie bei einer sehr schweren Fraktur auftreten kann, häufiger entstehe, dürfte wohl nur zur Demonstration der Ansicht des Autors zulässig sein, denn es ist bekannt, dass die Zahl der Sarkome, welche als Folge leichterer Knochenverletzungen auftreten, eine bei weitem bedeutendere ist; als die sogenannten Callussarkome.

Eine mehr interessante als wahrscheinliche Anschauung bezüglich der Veranlassung, welche die Zellen zu schrankenloser Proliferation befähigt, spricht Kühne aus. Nach ihm ist die Verletzung insofern als ein ätiologisches Moment für die Geschwulstbildung anzusehen, als durch dieselbe die Zellwandung zerstört würde und die Zellen geeignet würden zur Aufnahme von seiten der gesunden Zellen, wodurch diese selbst embryonalen Charakter anzunehmen befähigt würden und schrankenlos wachsen.

Wie schon eingangs erwähnt, kann sich keine der hier angeführten Ansichten allgemeiner Anerkennung erfreuen.

Die grosse Anzahl der Versuche indes, welche den Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung zu erklären sich bemühen, berechtigen wohl zu der Behauptung, dass die Thatsache dieses Zusammenhanges nahezu allgemein angenommen wird. Zumeist beschränkt sich die Beobachtung auf bestimmte, genau bekannte Geschwulstformen: entweder auf das Carcinom oder auf das Sarkom, welche durch ihr häufiges Vorkommen vor allem das Interesse in Anspruch nehmen. Es dürfte jedoch wohl nicht uninteressant sein, auch andere, ziemlich selten vorkommende Erkrankungen von diesem Standpunkt aus zu betrachten und nach den vorausgegangenen allgemeinen Erörterungen zu untersuchen, ob auch hier ein Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung festzustellen ist. Ein von Herrn Professor Schmaus im Münchener pathologischen Institut am 6. Oktober 1902 sezierter und mir von Herrn Medizinalrat Bollinger gütigst überlassener Fall von multiplem Myelom gab mir Veranlassung, gedachter Frage näher zu treten.

Ich will im folgenden zunächst die Krankengeschichte des Falles mitteilen, soweit sich dieselbe nachträglich noch zusammenstellen lässt, denn der Patient war bis kurz vor seinem Tode nur ganz vorübergehend in Behandlung, sodann will ich den Sektionsbericht anfügen und alsdann zum Schluss festzustellen suchen, ob in diesem Falle ein Zusammenhang mit einem damit in Beziehung gesetzten Unfall anzunehmen ist.

Einleitend hiezu möchte in kurzen Worten anführen, was Borst in seinem jüngst erschienen Werke „Über die Geschwülste“ bezüglich des Myeloms bemerkt: Die Erkrankung betrifft stets das rote Knochenmark (Wirbelsäule, Rippen, Schädeldach), welches sich in eine dunkelrote, graurötliche bis graugelbliche Geschwulstmasse verwandelt.

Es handelt sich um einen primär multiplen Prozess,

welcher zu gleicher Zeit in den verschiedensten Knochen auftritt. Eine scharfe Abgrenzung der verschiedenen Herde gegen die normale Umgebung ist oft unmöglich. Der Knochen schwindet an Spongiosa und Rindensubstanz, die Geschwulstmasse kann schliesslich bis unter das Periost gelangen, hier und da ist ein Durchbruch durch das Periost gesehen worden. Infraktionen und Frakturen der erkrankten Knochen sind nicht selten. Bemerkenswert ist, dass die Affektion auf das Knochensystem beschränkt bleibt. In den reinen Fällen tritt weder Lymphdrüsen- noch Milzschwellung auf, ebenso keine Metastasen in den inneren Organen. Bisweilen verläuft die Erkrankung mit intermittierendem Fieber und Schmerzen in den Knochen und Gelenken. Die Blutzusammensetzung ist in den meisten Fällen gestört. Schwere Formen der Anämie, perniciöser Anämie, Albumosurie, sollen bis zu einem gewissen Grade für die Erhrankung charakteristisch sein.

Mikroskopisch hat man keinen gleichartigen Befund. Bald war die Ähnlichkeit der Tumoren mit normalem roten Knochenmark sehr gross, bald fand man lymphoide Hyperplasie des Knochenmarks, welche sich von den gewöhnlichen Formen der lymphoiden Umwandlung durch den quantitativen Exzess und durch den multiplen herdförmigen Charakter auszeichnete, bald wurden „sarkomartige" Anhäufungen gleichmässig ausgebildeter kleiner Rundzellen in einem artikulären Stroma beschrieben, oder war das Stroma reichlicher und die Zellen ungleichmässig an Grösse, auch wurden neben rundlichen Formen auch Spindelzellen gesehen. Also auch in diesen Beziehungen ein durchaus wechselnder Befund.

Gegenüber dem primär solitären myelogenen Sarkom unterscheidet sich das Myelom durch Abwesenheit der Myeloplaxen, durch das primär gleichzeitige multiple Befallenwerden des Markes, auch durch das Beschränktbleiben auf den Knochen und die fehlende Metastasenbildung.

Mit der hier angeführten Darstellung des Myeloms decken sich sowohl die Krankengeschichte unseres Falles wie der Sektionsbefund in den allermeisten Zügen.

Bezüglich der Krankengeschichte wurde Folgendes eruiert:

G. K., Spängler, 59 Jahre. Patient war vor der angegebenen Erkrankung stets vollkommen gesund. Hereditär ist nichts festzustellen. Hat fünf lebende gesunde Kinder, fünf sind klein gestorben. Im Juli dieses Jahres fiel Patient bei der Arbeit, er war in einer Fabrik beschäftigt, mit der rechten Thoraxseite auf die Kante einer Kiste. Sofort nach dem Fall klagte er über starke Schmerzen in der Seite, arbeitete aber in der Folgezeit weiter. Die Schmerzen nahmen zu, und eine sich einstellende Bronchitis, welche den Patienten zum Husten nötigte, steigerte dieselben aufs heftigste. Beim Husten drückte er mit beiden Handflächen gegen den Thorax, um die allzustarke Ausdehnung desselben zu verhindern und so die Schmerzen zu verringern. Einige Zeit nach dem ersten Unfall soll er auch auf die linke Thoraxhälfte gestürzt sein, als er beschäftigt war, ein Stauwerk abzulassen. Allmählich machte sich eine starke Verminderung des Appetits bemerkbar und starke Abmagerung. An der Stelle der Kontusion, an der rechten Thoraxseite, war bald nach dem Unfall auch etwas Schwellung aufgetreten. Gegen die Schmerzen und diese Anschwellung bekam Patient vom Arzt, den er einige Mal konsultierte, etwas zum Einreiben. Schmerzen und Schwäche zwangen den Patienten nach einiger Zeit, sich zu legen. Das Stilliegen konnte er jedoch wegen unerträglicher Schmerzen in allen Knochen nicht ertragen und musste er von seinen Angehörigen alle Augenblicke gehoben und anders gelegt werden. Infolge der vorhandenen Brustschmerzen atmete Patient stets so seicht als möglich. In der letzten Zeit machten sich auch

starke Kopfschmerzen bemerkbar. Der Urin wurde leider nie untersucht. Unter Fieber und starker Dyspnoe erfolgte schliesslich der Exitus.

Sektionsbericht[1]):

G. K., Spängler, 59 Jahre. Alter, männlicher, ziemlich grosser, kräftiger Körper, in mässigem Ernährungszustand; Thorax flach, nicht deformiert, Abdomen vorgewölbt, keine Ödeme, Totenstarre vorhanden; Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur von braunroter Farbe, Zwerchfellstand rechts vierte Rippe, links fünfter Intercostalraum. Leber liegt zwei Finger breit, Magen drei Finger breit vor, Darmserosa mit einem durchsichtigen Belag, Proc. vermiformis frei, im kleinen Becken keine freie Flüssigkeit. Rippenknorpel stark verkalkt.

Herzbeutel liegt fast handgross vor, rechte Lunge im Bereich des Oberlappens stark verwachsen; Pleurahöhle leer, im Bereich der sechsten Rippe zeigt sich, und zwar im hinteren Teil etwa drei Finger breit rechts von der rechten Axillarlinie beginnend und sich 8 cm erstreckend, eine die Pleura costalis vorwölbende Anschwellung, welche die ganze Breite der beiden anstossenden Intercostalräume einnimmt. Die sechste Rippe ist in ihrem vorderen Teil frei beweglich und zwar entspricht die offenbar vorhandene Frakturstelle dem vorderen Teil der erwähnten Anschwellung. In der Pleura findet sich nur ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge frei, Pleurahöhle fast leer, nur mit etwas serösem Inhalt, an der Innenfläche des Thorax keine Anschwellung. Die zweite bis fünfte Rippe sind mehrfach in der Mammillarlinie anscheinend frakturiert.

---

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 773. 1902.

Im Herzbeutel ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. Im rechten Vorhof flüssiges Blut, Gerinnsel, im linken etwas Cruor, Gerinnsel und flüssiges Blut.

Respirationsorgane: Linke Lunge von mittlerer Grösse, milzartiger Konsistenz, Pleura durchsichtig, Schnittfläche des Oberlappens von weicher Konsistenz, schmutzig brauner Farbe, lufthaltig, saftreich, aus den Bronchien entleert sich schaumig dünne Flüssigkeit, an der Spitze ein über hanfkorngrosser, von markigem Gewebe umgebener, zentral verkäster Knoten.

Unterlappen: Luftgehalt aufgehoben, Schnittfläche glatt, von dunkelbraunroter Farbe, Bronchialschleimhaut etwas gerötet, in den Gefässen nichts besonderes.

Die rechte Lunge zeigt über dem Oberlappen zum Teil fibröse Auflockerung, Pleura im übrigen durchsichtig, Oberlappen saftreich, blutarm, luftreich, an der Spitze Pleuraschwielen, Mittellappen und Oberlappen nur etwas blutreicher, Unterlappen wie links.

Organe der Cirkulation: Das Herz ziemlich gross, nach beiden Seiten etwas verbreitet, epicardiales Fett mässig, im rechten Ventrikel Speckgerinnsel, Ventrikel über hühnereiweit, Endocard durchsichtig, Pulmonalklappen zart, frei beweglich, Aortenklappen schlussfähig. Der linke Ventrikel fast leer, im Endocard der Papillarmuskeln fettige Knötchen. Endocard milchig, Klappensegel frei beweglich, Tricuspidalis leicht verdickt, zart, im rechten Vorhof nichts Abnormes. Vena coron. cordis sehr weit.

Auf flachen Schnitten Muskulatur des linken Ventrikel gleichmässig braun gefärbt, ohne besondere Herde. Eingang in die Coronararterie nicht verengt, Arterie dünnwandig, die rechte Coronararterie zeigt leicht schwielige Intima.

Peritoneum: Milz nicht vergrössert, Kapsel wenig gerunzelt, Konsistenz nicht vermehrt, Schnittfläche glatt, von

kaffeebrauner Farbe, Follikel erkennbar, Pulpa etwas eingesunken.

Verdauungskanal: Magen sehr ausgedehnt, Breite 30 cm, bei der Eröffnung zeigt sich neben gasförmigem Inhalt etwas gallig gefärbte, ziemlich dünne Flüssigkeit. Schleimhaut überall glatt, im Fundusteil kadaverös erweicht; im Dünndarm eine geringe Menge gallig gefärbter, schleimiger Inhalt, Darmwand atrophisch dünn, Schleimhaut blass. Im Dickdarm reichlich Kot, Schleimhaut stellenweise stark gerötet, Follikel nirgends sichtbar.

Leber: klein, von blassgrauer Farbe, mit scharfen Rändern, Schnittfläche äusserst anämisch, glatt; in der Gallenblase dunkle, zähflüssige Galle.

Harnapparat: Beide Nieren zeigen eine ziemlich reichliche Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar; links etwas kleiner, fötal gelappt, zwei Cysten, Farbe rotbraun, Schnittfläche zeigt die Rinde etwas geschmälert bis auf stellenweise 4 mm, zeigt sich durchsetzt von reichlichen, etwas verwaschenen graugelben Flecken, die übrigen Partien dunkelbraunrot. Markstrahlen nicht hervortretend, Glomeruli als graue, etwas prominente Punkte sichtbar; Markkegel sind im Bereich der Grenzzonen etwas gestreift, kurz, Papillenzone blass, bei Druck auf die Papillen entleert sich wenig trüber Saft. Schleimhaut des Nierenbeckens blass.

Nervensystem: Schädeldach ziemlich dick, Diploe von blasser Farbe, zum Teil ulceriert, Aussenfläche der Dura von Granulationen durchwachsen, glatt, Innenfläche der Dura feucht, ohne Belag, glänzend. Weiche Häute milchig getrübt, zwischen denselben ziemlich viel Flüssigkeit, Blutgehalt gering, Windungen nicht verschmälert, Sulci nicht erweitert. Gefässe dünnwandig, enthalten, an der Basis befindlich, keinen Cruor, kein flüssiges Blut. Schnittfläche der Hemisphären mit wenigen, etwas zerfliessenden Blutpunkten, Ventrikel

nicht erweitert, Ependym glänzend. Dritter Ventrikel nicht erweitert, in der Rautengrube nichts Abnormes. Auch in der Diploe des Schädeldaches zeigen sich sulzig gallertige Ablagerungen im Knochenmark, ähnlich dem Knochenmark in den Rippen.

Nach Herausnahme der sechsten Rippe der rechten Seite zeigt sich beim Einschneiden durch die erwähnte Anschwellung eine teils rot gefärbte, teils weisse bis gelbliche markige Masse, welche anscheinend einer Geschwulstmasse entspricht. Die roten Stellen entsprechen teleangiectatischen Gefässerweiterungen, teils diffus rot gefärbt. Im Bereich der ganzen Geschwulst ist die Rippe in mehrere Teilstücke zerbrochen. Übrigens ist von der ganzen Rippe nur mehr die äussere dünne Knochenplatte vorhanden.

Linkerseits wird die zweite bis fünfte Rippe herausgenommen, an den Frakturstellen zeigt sich im Bereich des Knochenmarkes ein weiches gallertiges Gewebe von geschwulstartiger Beschaffenheit, Knochen bis auf eine Lamelle zerstört.

An der neunten Rippe links zeigt sich ebenfalls eine leichte Vorwölbung der Pleura costalis, beim Einschneiden entleert sich etwas Blut.

Knochenmark des Femur von grauroter und im unteren Teil von gelblicher Farbe.

Anatomische Diagnose: Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen, Hypertrophie des Herzens, leichte Verfettung der linksseitigen Papillarmuskeln.

Multiples Myelom des Knochenmarkes, multiple Frakturen der Rippen.

Nebenbefunde: Splenisation beider Unterlappen, parenchymatöse Nephritis mit leichter Atrophie. Adhäsivpleuritis der linken Seite.

Mikroskopischer Befund: In ein spärliches Stroma eingebettet findet sich eine Masse von rundlichen Zellen mit deutlich sichtbarem runden Kern, ähnlich den Markzellen. Stellenweise finden sich, mit diesen Zellen vermischt, rote Blutkörperchen. Selten und ganz verstreut sind auch spindelförmige Zellen vorhanden. Die Knochenbälkchen der Spongiosa sind zum grössten Teil verschwunden. Eigentliche Riesenzellen sind nicht zu konstatieren.

In dem beschriebenen Falle lässt sich die Diagnose Myelom wohl mit Sicherheit stellen: die Erkrankung blieb vollständig auf das Knochensystem beschränkt, machte keinerlei Metastasen in irgendwelche inneren Organe und rief keinerlei Milz- oder Lymphdrüsenschwellung hervor. Die ziehenden, reissenden Schmerzen „in allen Knochen“, welche den Kranken bis zum Schlusse peinigten, sind ebenfalls charakteristisch für die Erkrankung. Leider ist es bei Lebzeiten des Patienten versäumt worden, den Harn zu untersuchen, um eventuell bestehende Albumosurie festzustellen. Das Vorhandensein des im Jahre 1848 gefundenen und von Kühn näher untersuchten Bence-John'schen Eiweisskörpers ist ja bekanntlich eines der charakteristischen Symptome dieser Erkrankung.

Der Sektionsbefund ergibt einen nicht sehr weit auf das System vorgeschrittenen Stand der Erkrankung, insbesondere war die Wirbelsäule anscheinend noch frei. Diejenigen Knochen, welche auffallenderweise in fast allen Fällen befallen sind, die Rippen, waren auch in unserem Falle am stärksten an der Erkrankung beteiligt.

Es frägt sich nun weiterhin, ob thatsächlich ein kausaler Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Unfall festzustellen ist.

Den von Thiem aufgestellten, klar gestellten Forderungen vermag der Fall ohne weiteres gerecht zu werden:

die Erkrankung trat zuerst am Ort der durch den Unfall verursachten Kontusion in die Erscheinung. Zwischen Erkrankung und Unfall ist eine Brücke von Erscheinungen zu konstatieren: Schmerz, entzündliche Rötung, Schwellung — und dennoch, mit dem gegenwärtigen Begriff des Myeloms als einer primär multipel auftretenden konstitutionellen Erkrankung eines Systems, lässt sich eine rein örtliche, durch einen Unfall hervorgerufene Entstehung nur schwer vereinigen. Folgende Möglichkeiten, dennoch eine solche Entstehung anzunehmen, stehen indessen offen:

Man könnte annehmen, dass thatsächlich kein primär multiples Auftreten vorliegt. Die Thatsache eines derartigen Auftretens lässt sich wohl überhaupt niemals direkt nachweisen, wenigstens dürfte es stets möglich sein, einen Einwand degegen zu machen. Das sogenannte primär multiple Auftreten könnte auch als eine Metastasierung aufgefasst werden, wobei allerdings eine besondere Disposition des Knochenmarkes angenommen werden müsste. Diese Disposition könnte eine rein mechanische sein: die Cirkulationsverhältnisse sind wohl in jedem Organ andere. In dem einen verweilt der Blutstrom längere Zeit, in dem anderen wird er rascher hindurchgetrieben. Auch wäre zu denken, dass die Lymph- und Blutcapillaren durch besondere Enge oder besondere Anordnung in den verschiedenen Organen sich unterscheiden. Ebenso wäre es recht wohl annehmbar, dass die physiologischen Bedingungen in den Organen wesentliche Verschiedenheit aufweisen: teils nämlich solche sind, welche die Festsetzung und das Weiterwuchern von Metastasen begünstigen, teils derartige, dass durch sie eine derartige Festsetzung unmöglich gemacht wird.

Jeder Tumor entwickelt sich naturgemäss aus einem minimalen Stadium zu allmählich wahrnehmbarer Grösse. Der Zeitpunkt, wann der Tumor die Fähigkeit erhält, Meta-

stasen auszusenden, ist vorläufig noch nicht festgestellt. Im allgemeinen wird diese Fähigkeit wohl bedingt sein durch seine Lage zur Blut- oder Lymphbahn. Nimmt man nun an, dass ein Tumor, der an irgend einer Stelle in der Entwicklung begriffen ist, aber noch zu klein ist, um der Wahrnehmung zugänglich zu sein und diagnostiziert werden zu können, Metastasen aussendet, so lässt sich leicht vorstellen, dass diese, vielleicht durch besonders günstigen Standort bedingt, gleichzeitig mit dem primären Tumor in die Erscheinung treten und den Anschein primär multiplen Auftretens erwecken. Erfahrungsgemäss können ja selbst bei noch kleinen primären Geschwülsten Keime bereits weithin verschleppt sein und Metastasen in die inneren Organe schon zu einer Zeit in Masse entwickelt sein, wo der primäre Prozess noch ganz lokal und beschränkt zu sein scheint. Wie oben bereits angedeutet, wäre auch noch daran zu denken, dass diese Metastasenbildung auf bestimmte Organe sich beschränkt infolge besonderer dort vorhandener mechanischer und physiologischer Bedingungen.

Gibt man zu, dass dieses primär multiple Auftreten des Myeloms nur ein scheinbares ist, so ist es nicht schwer, nach den eingangs gegebenen Erörterungen über die Möglichkeit der Entstehung von Neubildungen auf traumatischer Basis auch in diesem Fall den Unfall als Ursache der Erkrankung anzusehen. Als primäre Veränderung wäre alsdann die Erkrankung des Markes der Rippen auf der rechten Thoraxseite anzusehen, während die Veränderungen in den übrigen Knochen als Metastasen des angegebenen primären Prozesses aufzufassen sind.

Der angeführte Fall von Myelom ist übrigens nicht der einzige in der Literatur bekannte, der in Bezug auf traumatische Entstehung erörtert wurde. Im Jahrgang 1897/98 der Wiener klinischen Wochenschrift veröffentlicht Ewald

ebenfalls einen Fall von Myelom, der auf einen vorausgegangenen Unfall zurückgeführt wurde. Es sei mir gestattet, diesen Fall in Kürze anzuführen.

F. H., 62 Jahre alt, Jäger. Patient erblich nicht belastet, ist nie ernstlich krank gewesen. Vor drei Monaten stürzte er auf der Jagd auf die rechte Schulter. Gleich, nachdem er aufgestanden war, merkte er einen stechenden Schmerz in der Gegend des peripheren Endes der rechten Clavicula und war nicht mehr im stande, den Arm zur Seite zu erheben, da sich bei jedem derartigen Versuch angeblich Schmerz einstellte. Vom dritten Tage nach dem Sturz bildete sich innerhalb zwei Wochen eine weiche Geschwulst, welche dann verblieb.

Ewald beschreibt die Geschwulst folgendermassen: Auf der äusseren Hälfte der rechten Clavicula sass, die ganze Regio supraclavicularis ausfüllend und bis auf den Hals hinauf und zum Cucullaris nach rückwärts reichend, eine faustgrosse Geschwulst mit ziemlich scharfen Grenzen, von elastischer Konsistenz, welche stellenweise bis zur Derbheit sich steigerte, andererseits bis zur Fluktuation abnahm. Die den Tumor bedeckende Haut war unverändert. Druck auf die Schwellung war sehr schmerzhaft, die Clavikel zeigte abnorme Beweglichkeit, stellenweise auf Druck schmerzhaft. Die Gegend des acromialen Endes des Schlüsselbeines ist durch die bis dorthin reichende Geschwulst verdickt.

Die Geschwulst wurde zuerst für ein Hämatom gehalten, dann, weil sie beim Anstechen spritzte, für ein Aneurysma. Nach Exstirpation erwies sie sich als sarkomatös entarteter Tumor. Die spätere histologische Untersuchung ergab, dass der Tumor zum grössten Teil aus Zellen bestand von der Grösse der Leucocyten. Die Operationswunde heilte sehr schlecht. Der Harn enthielt während der

ganzen Zeit Albumosen, der Patient wurde schlechter und ging schliesslich an Marasmus zu Grunde.

Was die Ätiologie der Erkrankung anlangt, so spielt, wie auch Ewald zu seinem Fall bemerkt, das Trauma in allen Fällen eine unverkennbare Rolle. Ob dies nun derart aufzufassen ist, dass die ganze Erkrankung mit ihrem schliesslich letalen Ausgang dadurch erzeugt wird, oder aber, ob durch dasselbe nur die Eruption eines vielleicht nicht einmal des ersten Tumors erzeugt wird, darüber sind die Ansichten geteilt. Während Klebs der Ansicht ist, dass die die Erkrankung auszeichnende Anämie stets der Entstehung vorausgehe, sind dagegen andere, wie Kahler, der Ansicht, dass es sich um einen durch ein Trauma hervorgerufenen Knochentumor handle, der sich dann vervielfachte. Mit der Ansicht, dass es sich beim Myelom bis zu einem gewissen Grade um eine von Anfang an konstitutionelle Erkrankung handelt, indem dasselbe sofort multipel auftritt, ist die ursächliche Erklärung durch ein Trauma unvereinbar.

Dass man so viele Beobachtungen der Entstehung dieser Erkrankung ohne vorausgehendes Trauma beschrieben hat, kann dies nie stürzen. Immerhin ist es denkbar, dass an einer verletzten Stelle des Knochens sich ein Tumor bildet, und so möchte Ewald den unverkennbaren Zusammenhang des Traumas mit dem Tumor bei seinem Kranken gedeutet wissen. Diese Auffassung hat sicher viel für sich. Auch in diesem Falle käme die Entschädigungspflicht für den Unfall in Betracht, denn es würde sich hier um eine bedeutende Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens handeln.

Diese Deutung käme auch beim Fall G. in Betracht, denn der Einwand, der in der Frage der Entstehung der Geschwülste durch Trauma des öfteren erhoben wird, dass nämlich die Geschwulst schon vor dem Trauma vorhanden war und nur zu rascherem Wachstum veranlasst wurde, hat

für die Unfallsbeurteilung weniger Bedeutung, da, wenn die schon vorhandene Geschwulst nach einem Trauma rasch zunimmt, trotzdem der Patient die Vorteile des Unfallgesetzes geniesst, weil für die Entschädigungspflicht Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens gleichbedeutend ist mit der Hervorrufung eines völlig neuen.

Dass übrigens nicht nur das seinem Wesen nach durchaus noch nicht genau erforschte multiple Myelom, sondern auch die wohlerkannte und als konstitutionelle Erkrankung der Knochen aufgefasste Osteomalacie, die früher infolge von Ähnlichkeiten in der äusseren Erscheinung oft mit dem Myelom verwechselt wurde, auf traumatischen Einfluss zurückgeführt wird, mag folgender Fall von Osteomalacie beweisen, der von Thiem zuerst in der Monatsschrift für Unfallheilkunde veröffentlicht wurde.

Frau A. B. war vor dem Unfall vollkommen gesund und hatte eine Körperlänge von 167 cm. Auch die Eltern waren gesund gewesen. Sie befand sich auch stets in wohlhabenden Verhältnissen. Mit 25 Jahren hat sie sich verheiratet, ohne Kunsthilfe im ersten Jahre ein Mädchen, sieben Jahre später einen Knaben geboren. Gegenwärtig noch, zur Zeit der Erkrankung, ist das Becken frei von Osteomalacie. Verfasser führt die Beckenmasse an, die wenig von den Mittelmassen abweichen. Die bis zum Unfall gesunde Frau erlitt durch einen infolge eines Fehltrittes bewirkten Fall eine Fraktur des linken Oberschenkelhalses. Dreizehn Wochen nach stattgehabtem Unfall kam sie in die Anstalt Thiems zur Nachbehandlung. Der extracapsuläre Schenkelhalsbruch war gut fast ohne Verkürzung knöchern geheilt, Callusmassen waren noch zu fühlen. Der Gang war anfangs so gut geworden, dass Patientin allein zu gehen vermochte, verschlechterte sich jedoch mit der Zeit bedeutend. Das linke Bein wurde zweifellos kürzer, durch Schonung

wurde Besserung erzielt. Einige Monate später hatte sich der Zustand bedeutend verschlimmert. Nunmehr schmerzte auch das rechte Bein, so dass vollständige Unmöglichkeit, zu gehen, bestand. Die Röntgenuntersuchung ergab eine als Coxa vara zunächst gedeutete Verbiegung des Schenkelhalses. Einige Wochen später begannen sich Veränderungen auch am Brustkorb zu zeigen; es schien, als ob die Frau von oben her zusammengedrückt werde. Die Körperlänge war von 167 cm auf 141 cm zurückgegangen. Verkrümmungen des Schlüsselbeines, der Rippen, des Sternums, der Wirbelsäule traten auf. Im Harn fanden sich reichlich phosphorsaure Salze.

In der auf den Vortrag dieses Falles stattgehabten Diskussion erwähnte Lininger, Bonn, noch einen bisher nicht veröffentlichten Fall von Osteomalacie aus der Bardenheuer'schen Klinik in Köln, der bei einem Mann nach Beckenbruch beobachtet wurde. Die Diagnose konnte durch die Sektion festgestellt werden.

In neuerer Zeit werden auch verschiedene innere Erkrankungen, z. B. Pneumonie, gelegentlich auf ein Trauma zurückgeführt. Ebenso gehört hieher die Deutung der Tabes dorsalis und anderer Erkrankungen des Nervensystems als Folge wiederholter Erschütterungen.

Zum Schluss erübrigt es mir noch, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, sowohl für die Überlassung der Arbeit, als für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie 1893.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1892.
Borst, Geschwulstlehre.
Lücke, Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung.
Archiv für klinische Chirurgie 1895.
Loewenthal, Traumatische Entstehung der Geschwülste.
Virchow Archiv 161, 162, 166.
Monatschrift für Unfallheilkunde V, VIII. 1900. 8.
Ärztliche Sachverständigenzeitung 1898. 4.
Beiträge zur klinischen Chirurgie 1898. 2. 1900. 26.
Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin 1899. 17, 18.
„ „ „ „ 3. Folge IX. 2.
„ „ „ „ 3. „ XIV. 1.
Zeitschrift für Medizinalbeamte 1900. XIII.
Deutsche med. Wochenschrift 1895. 1—4.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 52. 3—4.
Thiem Karl, Handbuch der Unfallerkrankungen.
Zentralblatt für Chirurgie 1898.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 66. Bender.

Lebenslauf.

Alwin Heldt, geboren am 13. April 1877 als Sohn des Kaufmanns Johann Heldt und seiner Frau Alwine, besuchte vom Jahre 1883—1887 die Volksschule in München, 1887—1897 das Kgl. Luitpoldgymnasium in München. Im Herbst 1897 bezog er die Universität in München, wo er sich zunächst als cand. philos. eintrug. Im Laufe des ersten Semesters änderte er jedoch sein Studium und trat zur Medizin über. Am 12. Juni 1902 beendete er sein Approbationsexamen. Im Sommer des Jahres 1902 war er als Vertreter auf dem Lande praktisch thätig.